

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. Scheidegger

Tumorartige tuberkulöse Granulomatose

**Beitrag zur Frage der Entstehung des tuberkulösen
Granuloms bei Karnivoren**

Mit 3 Abbildungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der
UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

ADOLF SUTTER

von Kappel, Kt. St. Gallen

1 9 4 8

DRUCK: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G., ZÜRICH

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. A. Werthemann
Arbeit unter Leitung von P.-D. Dr. Scheidegger

Tumorartige tuberkulöse Granulomatose

**Beitrag zur Frage der Entstehung des tuberkulösen
Granuloms bei Karnivoren**

Mit 3 Abbildungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der
UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

ADOLF SUTTER
von Kappel, Kt. St. Gallen

1 9 4 8

DRUCK: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G., ZÜRICH

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. A. Werthemann

Promotion am 7. März 1947



Separat-Abdruck aus dem „Schweizer Archiv für Tierheilkunde“
Band LXXXIX, Heft 12, Jahrgang 1947

VERLAG: ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI A.-G. IN ZÜRICH

Tumorartige tuberkulöse Granulomatose.

Beitrag zur Frage der Entstehung des tuberkulösen Granuloms bei Karnivoren.

Das tuberkulöse Granulom kann in seinem Aufbau ungemein vielgestaltig sein. Neben der typischen Form, die sich durch eine zentrale Einschmelzung, eine Epitheloidzellenwucherung und einen Lymphozytenwall auszeichnet, treten andere Strukturen auf, die ein völlig anderes Aussehen haben können und die nicht einmal mehr als Granulome imponieren, sondern eher an echte Tumoren erinnern. Vielfach vermag nur der Nachweis der Tuberkelbazillen zu einer bestimmten Diagnose zu führen.

Wir besitzen heute eine gewisse Kenntnis über den Bau des Tuberkels und wissen, daß es Produkte des Bazillus sind, welche die Form und den Aufbau des Granulomes bedingen. Man hat Lipoide, Albumine und Saccharide jeweils mit dem Auftreten bestimmter Zellen und auch mit der Entstehung von Nekrosen und von Riesenzellbildungen in Verbindung gebracht.

Doch scheinen noch mehrere andere, nur teilweise bekannte Faktoren, wie die Massigkeit des Infektes, die Virulenz des Bazillenstammes, der Ort der Ansiedelung und die spezifische oder unspezifische Abwehrbereitschaft hier einzuwirken. Ausschlaggebend kann das Organ sein, in dem sich die Tuberkulose entwickelt. So erscheint eine spezifische Granulomatose in den Gehirnhäuten beispielsweise oft andersartig als im Knochensystem oder in der Haut.

Die Tuberkulose, die sich bei ganz verschiedenen Tieren nicht selten entwickelt, zeigt nun je nach der Tierart wieder andersartige Bilder, die nur teilweise bekannt sind. Wir kennen eine meistens sehr rasch einschmelzende Affentuberkulose, wobei scheinbar der Prozeß bei Menschenaffen ein anderes Bild hat wie der bei niederen Formen. Dann kennt man eine Tuberkulose der Nager, der Wiederkäuer und der Raubtiere.

In der vorliegenden Arbeit soll die große Verschiedenheit des tuberkulösen Granulomes beim Menschen und vor allem bei eini-

gen Tierarten aufgezeigt und ein besonders atypischer Fall von tumorartiger Granulomatose bei einem Raubtier beschrieben werden.

Es ist bekannt, daß bei massiger Infektion und großer Virulenz in der Regel mehr exsudative Reaktionen mit heftiger perifokaler Entzündung vorkommen. Die Exsudation ist dabei besonders deutlich in Organen mit großer freier Oberfläche, so in den Lungen oder in den serösen Höhlen, bei kompaktem Bau wie z. B. in der Leber, tritt sie weniger hervor. Auf kleine Infektionsdosen und auf Bakterienstämme geringerer Virulenz pflegt der Körper eher mit einem produktiven Prozeß zu antworten. Dies kann vielfach an eine bloße Fremdkörperreaktion erinnern.

Das Verhalten der Organismen gegenüber einer Infektion mit avirulenten Tuberkelbazillen wurde besonders mit dem Stamm von Calmette-Guérin untersucht. Übereinstimmend wurde dabei eine geringe pathogene Wirkung festgestellt. Die einen Untersucher wie Combiesco und Botez fanden beim Ziesel (*Citellus citellus* L.), einem Karnivoren, nach intraperitonealer und subkutaner Infektion zwar eine hämatogene Aussaat mit typischen epitheloidzelligen Knötchen. Solche Granulome zeigten jedoch eine starke Rückbildungstendenz. Frenkel konnte beim Rind und beim Kaninchen nie eine hämatogene Aussaat feststellen. Die am Ort der Impfung entstandenen Tuberkel sahen so aus, als ob sie durch voll virulente Bazillen erzeugt worden wären, doch bildeten sich die Herde rasch zurück. Beim Meerschweinchen konnte Weiland nach subkutaner Injektion von Calmette-Guérinbazillen lediglich unspezifische, kurzfristige Reaktionen erzielen; in der Lunge Septumverdickung, Kapillarerweiterung, kleine Atelektasen mit epitheloiden Zellen.

Ein morphologischer Unterschied im Aufbau des durch den Typus humanus und durch den Typus bovinus erzeugten Granulomes läßt sich nur bei wenigen Tieren finden, so z. B. beim Kaninchen. Nach Nieberle fehlt dagegen jeder Unterschied beim Rind, Pferd, Schwein, Hund und der Katze. Das morphologische Bild der Gallinaceus-Tuberkulose dagegen ist beim Rind und beim Schwein so charakteristisch, daß die Typendiagnose meist schon makroskopisch möglich wird. Der Typus gallinaceus scheint im Gegensatz zum Typus humanus und Typus bovinus nur mehr eine Fremdkörperwirkung zu besitzen. Dementsprechend treten die exsudativen Vorgänge zurück und wir finden nach dem oben genannten Autor nur infiltrative, spezifische bis unspezifische Wucherungen.

Zu einem ähnlichen histologischen Bild, einer extrem produktiven Reaktion, können wir aber auch gelangen, wenn die betreffende Tiergattung eine gute natürliche Resistenz gegenüber den Tuberkelbazillen jeder Art besitzt. So reagiert das Pferd auf den Typus bovinus nur mit einer großzelligen Wucherung rein produktiver Art (Nieberle). Gleichartige Formen zeigen auch die Edelpelztiere, wie Nieberle und Sterk gefunden haben.

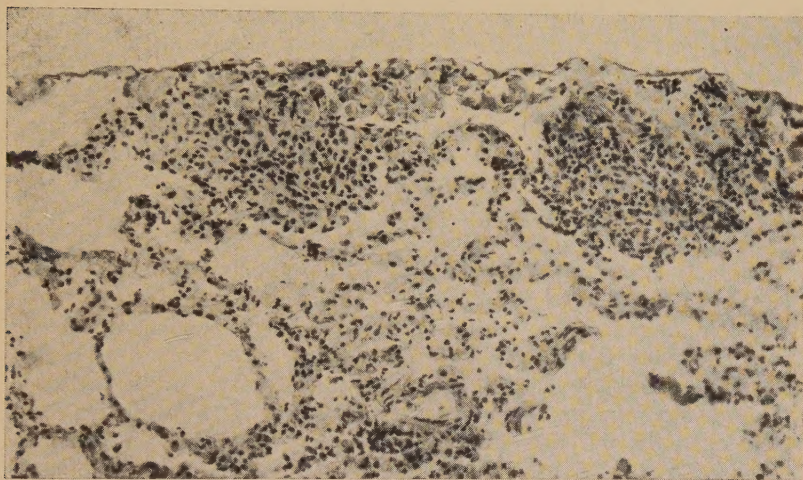


Abb. 1. Tumorförmige tuberkulöse Granulomatose.
Kleine großzellige Knötchen der Pleura.

Eine sehr wichtige Rolle kommt der Allergielage des Körpers im Momente der Infektion zu. Entsprechende Zustände wie Normergie, negative Allergie, positive Allergie, negative Anergie und positive Anergie vermögen nach Hübschmann im Verlaufe des Infektionsablaufes abzuwechseln bei jedem neuen Kontakt mit dem Erreger. Dadurch wird die Pathogenese so außerordentlich vielgestaltig, und Schemata nach Ranke lassen sich hier nicht aufstellen. Der Körper kann auch in seinen Teilen verschiedenartig sich verhalten, wie Lurie und Bieling zeigten. Vielerlei unspezifische Faktoren haben einen Einfluß auf die Allergielage: lokale und allgemeine Schwächezustände, Ovarialfunktion, Gravidität u. a. auch die Konstitution. Es wird durch Hübschmann angegeben, daß zur Normergie eine Reaktion gehöre bei der

ein exsudatives und produktives Geschehen im Gleichgewicht stehe. Bei der negativen Allergie überwiegt die exsudative, bei der positiven Allergie die produktive Reaktion. Eine positive Anergie wird dann angenommen, wenn eingedrungene Erreger ohne Zuhilfenahme der Gewebsreaktion vernichtet werden können. Bei der negativen Anergie erfolgt eine Überschwemmung des Körpers ohne wesentliche Gegenwehr, so daß sich nur lediglich Nekrosen entwickeln.

Der Funktionszustand des retikuloendothelialen Systems (RES) ist für den Ablauf der Gewebsreaktionen von größter Bedeutung. Es sei nur erinnert an das Antikörperbildungsvermögen, das sich nach Lewis und Loomis mit der tuberkulösen Reaktionsart ändert, oder an die Phagozytosefähigkeit und deren quantitative Abhängigkeit von der tuberkulösen Allergie (Lurie). Epitheloid- und Riesenzellen können durch Zellen des RES gebildet werden. Die Fähigkeit der Reaktion gegen Fremdkörper und verschiedene allergisierende Noxen ist von diesem System abhängig, wie Pagel, Röble, Klinge u. a. gezeigt haben. Der wechselnde Funktionszustand im Ablauf der tuberkulösen Infektion, den Alföldy mit seiner Kongorot-Methode dargestellt hat, geht auf dieses System zurück.

Im histiologischen Präparat finden wir entweder die seltene Gewebsnekrose, wie sie von Weigert und Hübschmann beschrieben wurde, oder eine exsudative oder produktive Reaktion. Bei den exsudativen Prozessen kommt es im wesentlichen zu einem entzündlichen, gerinnbaren Ödem mit Hyperämie und zur Vermehrung von Granulozyten und Lymphozyten. Die elastischen Fasersysteme sind in der Regel erhalten. Bei der produktiven Reaktion tritt die Exsudation zurück, auch fehlt die Granulozyteninfiltration. Von den hier reichlich entstandenen Epitheloidzellen werden feine silberpositive Fasern gebildet. Später treten auch solche auf, die eine kollagene Reaktion zeigen. Die elastischen Fasern gehen zugrunde. In den Randgebieten des Knötchens tritt der Lymphozytenwall auf. Beim Menschen kann selten noch ein weiteres Bild beobachtet werden, das bei einigen Tierarten jedoch häufiger vorzukommen scheint. Die Granulomatose kann sich manchmal in Form tumorartiger Prozesse entwickeln. Perrin hat beim Menschen eine sarkomartige Tuberkulose des Sinus maxillaris mit diffuser Wucherung von Epitheloidzellen und Lymphozyten beschrieben. Es wurde dabei angenommen, daß der betreffende Bazillenstamm eine geringe Virulenz besitze. In die Gruppe der tumorartigen Tuberkulose sind nach Hübschmann

auch gewisse großzellige Hyperplasien der Lymphknoten bei der Skrophulose zu rechnen. Nach einigen Autoren wie Leitner, Pagel, Jadassohn, Pinner u. a. wurde auch der Morbus Schaumann-Besnier-Boeck als eine sarkomartige Tuberkulose aufgefaßt.

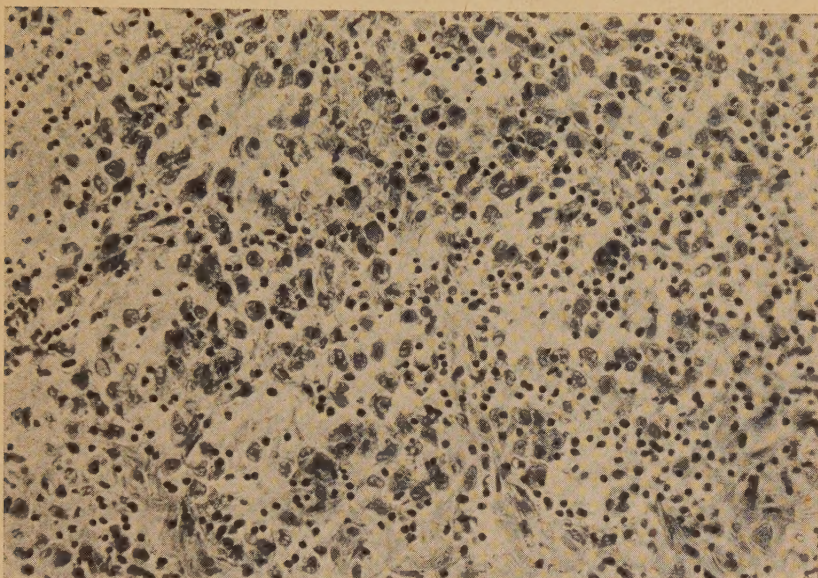


Abb. 2. Tumorförmige tuberkulöse Granulomatose.
Großzellige Reaktionen und diffuse Rundzellinfiltration.

Für die Histiogenese der tuberkulösen Granulome scheint besonders die Erforschung der ersten Zellreaktionen bei der frischen Infektion von Bedeutung. Weiland stellte fest, daß im Beginn der virulenten Infektion wie auch beim Stamm von Calmette-Guérin und bei einem abgeschwächten Labortypus, von ihm als „EM“ bezeichnet, die unspezifischen Abwehrkräfte mobilisiert werden. Er fand in der Lunge Septenverdickung, Kapillarerweiterung und kleine atelektatische Herde mit epitheloiden Zellen; in der Leber kam es zu Endothelaktivierung, in der Milz zu Rundzellinfiltraten. Armand-Delille Bablet und Bloch beschrieben nach Stichinfektion der Lunge bei der Affenart *Zynoze-*

phalus „une petite plage de réaction conjonctivale broncho-alvéolaire, entourée de macrophages“. Beim Meerschweinchen fanden sie bei gleicher Technik der Infektion zuerst eine Desquamation der Alveolarepithelien und eine histio-leukozytäre Infiltrierung der Septen.

Bieling fand beim Meerschweinchen nach Inhalation einer Emulsion aus virulenten Tuberkelbazillen in den Lungen als erste Veränderung einzelne große mononukleäre Zellen, welche die Bakterien aufgenommen hatten. Derartige Zellen fanden sich in den Septen. Das übrige Lungengewebe zeigte erst später, nach dem Auftreten von freien Bazillen, Veränderungen: so eine starke Hyperämie mit Auftreten großer mononukleärer Zellen und Leukozyten.

Watanabe stellte 12 Stunden nach intratrachealer Infektion eine Quellung und eine Ablösung von Alveolarepithelien und Bronchialdeckzellen fest. Leukozyten traten erst nach 24 Stunden auf. Nach 48 Stunden kam es zur Entwicklung von epitheloiden Zellen.

Herxheimer konnte, abgesehen vom Verhalten der Bronchien, übereinstimmende Reaktionen nachweisen.

Nach Pagel ist auch beim Menschen anzunehmen, daß im Beginn der Veränderungen eine Exsudation von Blutplasma stattfindet mit Bildung von Faserstoff und weißen Blutkörperchen, wahrscheinlich gleichzeitig auch eine Wucherung von Alveolarphagozyten. Die Herkunft der Alveolarphagozyten, die auch große Exsudatzellen genannt werden, wird verschieden aufgefaßt. Pagel, Timoffejwski, Henke und Otka glauben, daß es sich bei diesen Zellen um schwer geschädigte Zellformen handle, denen keine einheitliche Entstehung zuzusprechen sei. Es ist möglich, daß ganz verschiedene Elemente auf Grund nekrobiotischer Vorgänge zu derartigen Umwandlungen fähig sind.

Will man sich ein Bild machen über die Häufigkeit der Tuberkulose bei den verschiedenen Tierarten, so läßt sich bei Haustieren auf Grund der Ergebnisse der Fleischschau in Schlachthäusern eine gute Übersicht erhalten. Viel schwieriger ist es, einen Begriff zu erhalten über die Tuberkulosehäufigkeit freilebender Tiere. Wir wissen wohl Bescheid über die Anzahl der Tuberkuloseerkrankungen und Todesfälle wilder Tiere, die in zoologischen Gärten gefangen gehalten wurden. Hier haben wir es aber mit besonderen und auch unnatürlichen Bedingungen zu tun, sowohl was Fütterung und auch Milieueinflüsse anbetrifft.

Erfahrungsgemäß stellt die Tuberkulose bei der Auswertung des Sektionsmaterials aus zoologischen Gärten einen häufigen

Befund dar. Eine Zusammenstellung derartiger Beobachtungen bringt Murer aus dem Basler zoologischen Garten. Von ausländischen Gärten liegen Berichte vor von Dobberstein über Ergebnisse der Untersuchungen in Berlin, von Fox über das Material in Philadelphia und von Urbain über Untersuchungen der Pariser zoologischen Garten. Zahlenangaben über die Tuberkulose beim freilebenden einheimischen Wild gibt Schmidt.

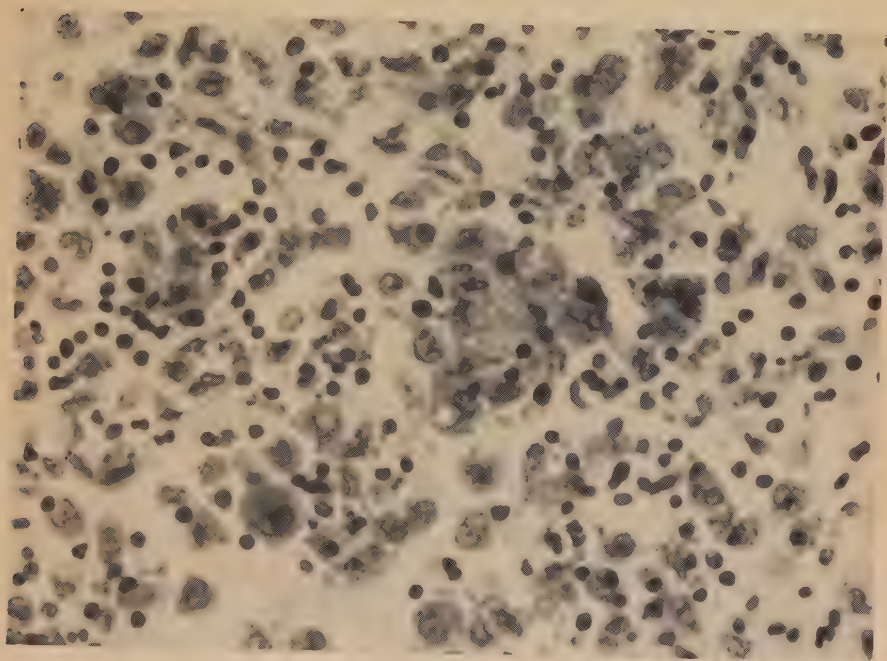


Abb. 3. Tumorförmige tuberkulöse Granulomatose.
Stark atypische Wucherungen und Riesenzellbildungen.
Phagocytyosen. Diffuse rundzellige Infiltration.

In einem Zeitraum von 10 Jahren wurde im pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel (Prof. Werthemann) bei 10 katzenartigen Raubtieren, die im Basler zoologischen Garten gepflegt wurden, eine Tuberkulose festgestellt. Die Untersuchungen erstreckten sich dabei auf 1 Löwen (*Felis leo*), 4 Tiger (*Felis tigris*), 1 Gepard (*Acinonyx*), 1 Serval (*Felis serval*) und 3 Luchse (*Lynx lynx*). Bei dieser Tiergruppe fand sich das für die Feliden

mehr oder weniger charakteristische Bild der Lungentuberkulose mit schweren pneumonischen Infiltraten mit starker Einschmelzung, daneben auch mehr schleichende chronische Verlaufsformen mit teilweise vollständiger Reinigung der Kavernen. Eine Beobachtung von ausgesprochen chronischem Verlaufe zeichnete sich aus durch die Bildung eines Karzinoms in einer tuberkulösen Kaverne (Scheidegger).

Mikroskopisch fanden sich bei diesen Feliden keine typischen Granulome epitheloiden Aufbaues sondern mehr allgemein desquamativ-pneumonische Reaktionen mit reichlich Granulozyten und Makrophagen, ferner Lymphozyten und Plasmazellen.

In der vorliegenden Untersuchung sollen nur zwei einzelne Fälle einer eingehenden Besprechung unterzogen werden. Im Basler zoologischen Garten gingen innert kurzer Zeit 2 europäische Luchse (*Lynx lynx* L.) an einer Lungentuberkulose zugrunde. Der autoptische Befund war aber ein völlig verschiedener. Bei dem einen Tier lag das Bild der typischen oben erwähnten Karniventuberkulose vor, mit Infektion durch den Typus *humanus*, beim anderen Tier ein tumorartiger Prozeß. Dieser Unterschied war erstaunlich, da beide Tiere zusammen im gleichen Käfig unter völlig entsprechenden Bedingungen seit einigen Jahren gepflegt worden waren. Beim zweiten Tier wurde ursprünglich auch fälschlicherweise die Diagnose auf ein Rundzellensarkom gestellt. Erst die bakteriologische Untersuchung ergab, daß ebenfalls Tuberkelbazillen für diese Gewebsreaktion angeschuldigt werden mußten.

Autopsie TS 7/36 (Protokoll auszugsweise).

Kadaver eines weiblichen Luchses in stark reduziertem Ernährungszustand. Am Hals multiple Fisteln, aus denen sich eitriges, gelbes Massen entleeren. Beim Abpräparieren der Haut finden sich große Abszeßhöhlen am Hals und im Bereich der oberen Brustapertur. Die Pleuren zeigen reichlich große Knötchen. Auf Schnitt ist das Lungengewebe von harten großen Knötchen durchsetzt. Eigentliche Käseherde oder Einschmelzungen sind nicht vorhanden. Bronchale Lymphknoten klein und weich. Pericard zeigt einzelne ganz kleine Knötchen. Die Klappen sind zart, Herzmuskel blaß. Milz, Leber und Nieren ohne Knötchen.

Histologische Untersuchung.

In den Lungen besteht allgemein ein starkes Ödem mit Desquamation der Epithelien. Daneben feine Blutungen bei Hyperämie. Vielfach finden sich Knötchen unterschiedlicher Größe, aufgebaut

aus verschiedenen großen Zellen, deren Protoplasma sich stark anfärbt. Die Zellkerne sind blaß mit Atypien. Einige der Zellen sind mehrkernig, stark atypisch und gleichen Geschwulstzellen. Einzelne solcher Zellen zeichnen sich aus durch starke phagozytierende Tätigkeit. Neben dieser erwähnten Zellform sind noch spindlige kleinere Elemente vorhanden. Ihre Kernstruktur ist gleichmäßig, der Chromatingehalt gering. Eingelagert in das Knötchen in diffuser Art sind Rundzellen. Es handelt sich um Lymphozyten, Plasmazellen und spärliche Granulozyten. Im Knötchen selbst fehlen Einschmelzungen und Verkäsungen. Das Lungengewebe außerhalb der Knötchen zeigt eine starke Zelldesquamation.

Auch in den Pleuren sind Riesenzellen vorhanden. Sie gleichen stark dem Typus der tumorförmigen, mehrkernigen Riesenzellen. Die Kerne liegen dabei zentral. Bei Bindegewebsfärbungen ist im Lungengewebe keine Faserneubildung festzustellen. Überall liegt eine ausgeprägte Desquamation von Alveolarepithelien mit Fibrinbildung vor.

Die bronchialen Lymphknoten zeigen allgemein eine starke Wucherung der retikuloendothelialen Zellen, derartig, daß ein diffuser retikuloendothelialer, tumorartiger Reizzustand vorliegt.

Zusammenfassender mikroskopischer Befund.

Ansammlung großer Exsudatzellen, die zu Knötchen angeordnet sind. Starke Desquamation von Alveolarepithelien, geringe Infiltration von hämatogenen Entzündungszellen. Eine Verkäsung und Einschmelzung fehlt. Die Knötchen sind tumorartig polymorphzellig mit starken Kernatypien. Auffallende Phagozytosefähigkeit der Zellen.

Diagnose.

Tumorartige Karnivorentuberkulose mit Entwicklung multipler großzelliger, stark atypischer Knötchen in den Lungen. Einschmelzende Tuberkulose der trachealen und zervikalen Lymphknoten. Tumorartige Tuberkulose des Pericards. Desquamativpneumonie mit starker Hyperämie des Lungengewebes. Trübe Schwellung, Dissoziation und Verfettung des Leberparenchyms. Helminthiasis (Toxaskaris).

Die Frage der Entstehung einer atypischen tumorförmigen Tuberkulose ist schwierig zu beantworten. Wir können nur feststellen, daß bei einem Tier plötzlich eine andersartige Granulomatose auftrat, obwohl dieses Tier unter gleichen Bedingungen im gleichen Gehege gelebt hatte wie ein andersartiges Individuum der gleichen Gattung.

Man darf hier wohl als wesentlich hervorheben, daß Fütterungsverhältnisse, Alter und Ernährungszustand gleich gewesen sind, daß auch der Typus oder die Virulenz des Erregers kaum verschieden war, doch läßt sich vermuten, daß die Menge der Bazillen, die jedes der Individuen aufgenommen hat, verschieden

war, und daß vielleicht aus dem Grunde eine andersartige Verlaufsform der Tuberkulose beobachtet werden konnte..

Nach Nieberle ist für die Raubtiertuberkulose der primäre zellig-produktive Charakter der Granulationen bezeichnend. Außerdem das auffallende Zurücktreteten eigentlicher Lymphknotenveränderungen und das Vorherrschen bronchogener Ausbreitung vom primären Lungenherd aus. Es kommt dadurch öfters zu einer produktiven spezifischen Bronchitis und Peribronchitis mit peribronchialen pneumonischen Infiltraten. Hämatogene Metastasen sind relativ selten. Die Erweichung geht ohne wesentliche Beteiligung der Leukozyten vor sich.

Bei den chronischen Organtuberkulosen des Menschen und auch des Rindes scheint die Reaktionsweise im Ablauf der Tuberkuloseerkrankung erworben zu sein. Bei den Raubtieren dagegen liegt nach Nieberle eine natürliche Gattungsresistenz vor.

Bei der makroskopischen Betrachtung der Lungenveränderungen sind oft kavernöse oder dann pneumonische Prozesse zu unterscheiden. So fand Fox bei seinen Untersuchungen an Feliden vorwiegend kavernöse Formen mit ausgeprägter fibröser Reaktion. Miliare Bilder lagen selten vor. Riesenzellen waren mikroskopisch kaum vorhanden und eigentliche Verkäsungen traten zurück. Vorherrschend schienen rein spezifische, diffuse, bindegewebsreiche Granulationsbildungen.

Beim gleichen Tier fand Räthel in den Lungen indurative interstitielle Bindegewebsneubildung mit Karnifikation und Schrumpfung des Lungengewebes. Daneben waren mehrere hühnereigroße Kavernen vorhanden, auch Verkäsungen.

Eine eingehende Beschreibung der Tuberkulose bei den Karnivoren gibt Nieberle. So gibt er an, daß beim Löwen der Primärherd immer in den Lungen gefunden werde. Die Streuung erfolge bronchogen, nie über den Blutweg. Weder makroskopisch noch mikroskopisch könne man von einer Spezifität sprechen. Er fand ausgedehnte Bronchopneumonien mit fester Hepatisation und multiplen kleinen Einschmelzungen, wobei er glaubt, daß der Prozeß von den Bronchien ausgehe. Histologisch fand er im Beginn eine Infiltration mit großen histiogenen Elementen, welche vom peribronchialen Gewebe aus gegen die Epitheldecke vordringen. Schließlich wird die Deckschicht durchbrochen und die Zellen füllen das Lumen aus. Zwischen diesen Zellen, die als histiogene, plasmareiche Makrophagen angesprochen wurden, lagen Lymphozyten, Plasmazellen, Granulozyten, neben fibrinreichem Exsudat. Die Zellemigration fand auch in Richtung gegen das

Parenchym statt. Hier bildete sich eine zellige, fibrinöse Pneumonie aus den gleichen Elementen, welche auch die Bronchitis bedingten. Die Lungenherde zeichneten sich aus durch eine Hyperämie und die Tendenz zur fibrillären Demarkation neben der Neigung zur Erweichung.

Bei der Hauskatze konnte der gleiche Autor wenig abweichende Befunde erheben. Der Primärherd wurde meist in den Lungen gefunden, dann auch im Verdauungstraktus oder sogar in der Haut. In den Lungen waren die pneumonischen Herde durch einen hyperämischen Wall demarkiert ohne daß sich typische Tuberkel nachweisen ließen. In den histologischen Präparaten fand sich meist ein Synzytium aus epitheloiden Zellen, welche die Alveolen erfüllten, neben einer Vermehrung von Lymphozyten, Plasmazellen und desquamierten Alveolarepithelien. Granulozyten waren selten zu finden. Riesenzellen kamen nach seinen Angaben nicht vor. Fibrin wurde nur sehr wenig gebildet, eine Verkalkung fehlte, die elastischen Fasern blieben erhalten. Nicht selten kam es zur Bildung großer fetziger Kavernen. War der Bakteriengehalt sehr groß, so traten auch direkte Nekrosen ein.

Bei den Edelpelztieren, wozu Silberfuchse, Blaufüchse, Nerze und Waschbären gezählt werden, finden sich in der Regel atypische Tuberkuloseformen. Der Primärherd liegt fast immer im Darm, so daß eine Fütterungstuberkulose angenommen werden muß. Der Tuberkelbazillus scheint bei diesen Tieren hauptsächlich eine Fremdkörperwirkung zu besitzen. Im Organismus entsteht dadurch eine unspezifische Reaktion mit Makrophagenaktivierung. Der primäre Darmprozeß mit Knötchenbildung und Ulzerationen zeichnet sich durch einen Histiozytenreichtum aus. In zweiter Linie sind hier Lymphozyten, Plasmazellen und wenige Granulozyten vorhanden. Die Plasmazellen findet man oft um die Gefäße angeordnet. Bei dieser Tiergruppe und diesem Infektionsmodus war häufig eine hämatogene Metastasierung zu finden, so in den Lungen in Form pneumonischer Prozesse, aufgebaut aus großen Epitheloidzellen, desquamierten Epithelien, Lymphozyten und Granulozyten. Epitheloidzellen waren im Inneren der Septen anzutreffen, Langhanssche Riesenzellen und Nekrosen waren selten. In der Leber kam es zu diffuser Wucherung von Sternzellen mit sekundärer Atrophie des Parenchyms. In der Milz war eine Wucherung der retikuloendothelialen Zellen vorhanden. Die Epitheloidzellen versucht Sterk aus dem Endothel der Lymph- und Blutgefäße und aus primitiven Gefäßwandzellen abzuleiten, oder aus Fibroblasten. Sie sollen nie aus dem Epithel oder den

Deckzellen hervorgehen. Der gleiche Autor glaubt, daß die Faserbildung an die Anwesenheit von Epitheloidzellen gebunden sei.

Zusammenfassung.

Es wird auf den Unterschied des histologischen Bildes der Tuberkulose bei den verschiedenen Tieren hingewiesen, wobei bei einzelnen Tierarten bestimmte Verlaufsformen bekannt sind. So kann von einer Affentuberkulose, einer Wiederkäuertuberkulose oder auch von einer Raubtiertuberkulose gesprochen werden.

Die Karnivorentuberkulose zeichnet sich aus durch besondere Zellreaktionen, durch das Fehlen eigentlicher Granulome, und verläuft oft unter dem Bild einer stark konfluierenden, einschmelzenden Pneumonie.

Selten kann es zu einem tumorartigen tuberkulösen Prozeß kommen. Die Beobachtung einer Tuberkuloseinfektion zweier Raubtiere der gleichen Art (*Lynx lynx* L.), die beide gleichaltrig waren, im gleichen Gehege unter den gleichen Bedingungen gehalten wurden, ergab bei dem einen Individuum eine typische tuberkulöse Granulomatose, mit Infektion durch den Typus humanus des Tuberkelbazillus, beim anderen eine atypische tumorförmige Tuberkulose.

Es wird auf Grund der Beobachtung wahrscheinlich gemacht, daß bei diesen Tieren die Massigkeit der Infektion für die Art der geweblichen Reaktion auf den Tuberkelbazillus ausschlaggebend war.

Literaturverzeichnis.

Alföldy, J.: Untersuchungen über die Funktion des RES bei Tuberkulose, Z. Tbc., Bd. 75, 1936, 40. — Alföldy, J.: Die Rolle der Allergie und des RES in der Immunbiologie der Tuberkulose. Zbl. ges. Tbc.-forschung 53, 1941. — Armand-Delille, J. Bablet, F. Bloch: Sur les stades initiaux de la primoinfection. C. r. soc. biol. 1939, I. 130. — Combiesco, D., Botez V.: Über die Einverleibung von BCG beim Ziesel. C. r. soc. biol. 1936, 121, 180. — Bieling, R.: Gestaltungsfaktoren der Tbc. Beitrag klin. Tbc. 1935, Bd. 86, 501. — Dobberstein, J.: Über die häufigsten Todesursachen von in den zoologischen Gärten gehaltenen Tieren. Med. Kl. 1936, 311. — Fox: Disease in wild Mammals and Birds. Philadelphia. — Frenkel, H. S.: Beitrag zur Kenntnis der durch BCG in Rindern und Kaninchen hervorgerufenen Veränderungen. Pat. compar. Tbc. 3, 1937, 137. — Hübschmann, P.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose, Berlin, 1928. — Leitner, St.: Der Morbus Besnier-Boeck-Schaumann, 1942. — Lurie, M. B.: Studies on the mechanism of immunity in tuberculosis, I. exp. medicine 69, 1939. — Murer, B.: Pathologisch-anatomische Untersuchungen an gefangenen wilden Tieren des Basler zoologischen Gartens. Diss. Basel, 1939. — Nieberle, K.: Tuberkulose. Beitr. klin. Tbc. 96, 1941, 15. — Nieberle, K.: Allgemeine Mor-

phologie der tuberkulösen Veränderungen. *Ergeb.* 1931, 788. — Nieberle, K.: Die Bedeutung der Tiergattung und des Bakterientypus für das morpholog. Tuberkulosebild. *Zbl. ges. Tbc.-forschung.* Bd. 35, 1931. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose der Affen. *Erg.* 1932, 779. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose der Edelpelztiere. *Erg.* 1932, 773. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Hundes. *Erg.* 1932, 715. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose der Katze. *Erg.* 1932, 751. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Löwen. *Arch. Tierheilkunde* 71, 1937. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Pferdes. *Erg.* 1931, 777. — Nieberle, K.: Die Tuberkulose des Schweines. *Erg.* 1931. — Pagel, W.: Pathologisch anatomische Grundlagen von Allergie und Immunität. *Kinderärztliche Praxis* 4, 1933, 373. — Pagel, W.: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie, 1930, 139. — Raethel: Die Tuberkulose des Löwen. *Berlin. Tierärztl. Wschr.* 1937, 412. — Rößle, R.: Tuberkulose. *Beitr. klin. Tbc.* 96, 1941. — Rosenthal, S. R.: Fokale und allgemeine Gewebsreaktion auf avirulente Tbc.-bazillen (BCG). *Arch. of Path.* 22, 1936, Nr. 3, 348. — Roulet, F.: Histiogenese des tuberkulösen Granuloms. *Verh. dtische path. Ges.* 29. Tagg. 1937. *Verh. freie Vereinigung der schweiz. Pathologen*, 1942. — Scheidegger, S.: Karzinom und Sarkom der gleichen Lunge. *Beitr. path. Anat.* 104, 1940, 402. — Schleussing, H.: Tuberkulose der Affen. *Verh. dtische path. Ges.* 1934, 246. — Schmidt, J.: Tuberkulose beim Wild. *Berlin. tierärztl. Wschr.* 1937, 17. — Stefko, W. H.: Vergleichende path. Anatomie der Lungentuberkulose der Affen mit der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Entzündungsvorganges. *Virch. Arch. path. Anat.* 272, 1929. — Sterk, G.: Zur Kenntnis der Tuberkulose beim Silberfuchs. *Diss. vet. med.*, Leipzig, 1940. — Urbain, A.: Infection tuberculeuse des mammifères sauvages en captivité. *Arch. Urbain. Ann. Inst. Pasteur* 61, 1938, 705. — Weiland, P.: Die histologisch nachweisbaren Veränderungen bei der beginnenden tuberkulösen Infektion und ihre Beziehungen zur Tuberkuloseimmunität. *Z. für ges. exp. Mediz.* 99, 1936, 781. — Werthemann, A.: Die Abwehrkräfte des menschlichen Körpers und die Möglichkeit der therapeutischen Beeinflussung. Leipzig, 1934.
